

Ueber zwei Fälle

1902

von

Weil'scher Krankheit.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayr. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Ikutaro Sakamoto,

aus Tokio, Japan.

Tag der mündlichen Prüfung: 22. Juli 1902.

Erlangen 1902.

Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen
Fakultät in Erlangen.

Dekan: Herr Professor Dr. Rosenthal.

Referent: Herr Professor Dr. v. Strümpell.

Seit langer Zeit schon beobachtete man akut auftretende Fälle von Ikterus, welche sich von den gewöhnlichen Formen dieser Krankheit wesentlich unterscheiden. Sie sind von schweren Erscheinungen (starken Störungen des allgemeinen Befindens, Muskelschmerzen, hohem Fieber) begleitet und dauern für gewöhnlich nur ein bis zwei Wochen an. Diese Fälle wurden von vielen Autoren ausführlich geschildert, allerdings unter verschiedenen Namen und unter sehr verschiedener Auffassung. Da diese Ikterusfälle aber von sehr spezifischen Erscheinungen begleitet waren, so ist es eine interessante Frage, wie diese Krankheit von andern zu unterscheiden ist und ob sie überhaupt eine Krankheit für sich darstellt. Gegenwärtig ist man geneigt, die letztere Frage zu bejahen, zumal sich im Verlaufe der letzten Jahre die Ansichten der meisten klinischen Beobachter immer mehr dahin einigten, dass der fieberhafte akute Ikterus eine spezifische Krankheit sei und dass derselbe mit Typhus abdominalis, Recurrens, septischer Infektion u. s. w. nichts gemein habe.

Der fieberhafte akute Ikterus wurde im Jahre 1886 von Weil zum ersten Male genau beobachtet und beschrieben (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 39). Weil kam zu dem Resultate, dass diese Krankheit in die Gruppe der Infektionskrankheiten gerechnet werden müsse; somit war er der erste, welcher annahm, dass es sich um einen Morbus sui generis, um eine bisher noch nicht geschilderte, eigenartige, auf einer noch unbekannten spezifischen Ursache beruhenden Erkrankung handle, deren Entwicklung

wahrscheinlich durch gewisse klimatische Einflüsse begünstigt werde. Als Eingangspforte, durch welche sich die Invasion vollziehe, glaubte er den Darm betrachten zu dürfen und zwar deshalb, weil in 3 Fällen, die er beobachtete, gastrische Erscheinungen zu den hauptsächlichsten Symptomen gehörten. Mit Recht kann man also den hier in Betracht kommenden Symptomenkomplex nach demjenigen, der ihn zuerst genauer beschrieben hat, „Weil'sche Krankheit“ nennen.

Im Anschluss an die erste Veröffentlichung Weil's erfolgten bald von verschiedenen Seiten Mitteilungen über entsprechende neue Beobachtungen. Im Jahre 1888 kam Nauwerk (Münchener med. Wochenschrift) am Schlusse einer Mitteilung über zwei sezierte Fälle von „Weil'scher Krankheit“ zu folgendem Ergebnis: „Bis weitere anatomische Erhebungen vorliegen, scheint immerhin das verschiedene anatomische Verhalten des Darmes eine Warnung zu enthalten, dass man eine auch klinisch doch ziemlich vielgestaltige Krankheit nicht zu frühzeitig als Einheit hinstellen möge. Die mitgeteilten Fälle beweisen, dass es in der That richtig war, eine „Weil'sche Krankheit“ von den bekannten Infektionskrankheiten abzugewei- gen; sie scheinen aber gleichzeitig zu zeigen, dass die „Weil'sche Krankheit“ der anatomischen und damit wohl auch der ätiologischen Einheit ermangelt.“

Pfuhl (Deutsche militärärztliche Zeitschrift, 1888, Heft 9) nimmt eine bakterielle Mischinfektion an und glaubt, dass es sich bei der „Weil'schen Krankheit“ um Typhus abdominalis abortivus und ausserdem um eine Infektion mit einer bisher noch nicht bekannten Bakterienart handle, welche den Ikterus verursache.

Rosenbach (vgl. Stirl: Deutsche med. Wochenschrift 1889, Nr. 39) stimmt mit der Meinung Pfuhls vollständig überein. Auch er hält sonach die „Weil'sche Krankheit“ nicht für einen Morbus sui generis, sondern für eine Misch-

infektion. Er sagt nämlich: „Was der sogenannten Weil'schen Krankheit“ ihr eigentümliches Gepräge gibt, ist der Weg der Infektion und der dadurch bedingte Ikterus, also nicht ein spezifischer Infektionsstoff.“

Wassilieff (Wiener Klinik, 1889, Heft 8—9) hat 17 Fälle dieser Krankheit sehr genau beobachtet und sich so ausgesprochen: „Bekanntlich sind viele von den existierenden Infektionskrankheiten von Ikterus, Veränderungen der Milz und der Nieren begleitet; hierher gehören: die septischen Erkrankungen (Pyämie, Septicopyämie occulta), die kroupöse Pneumonie, gewisse Formen der Malaria und die Febris reccurens biliosa. Aber alle die eben aufgeführten Erkrankungen sind durch so genau charakterisierte Symptome gekennzeichnet, dass sie nur schwer mit der von uns studierten Krankheit verwechselt werden können.“ Wassilieff vermutet auch, dass die im Jahre 1852 von Griesinger in Kairo und auch von Kartulis und Diamantopulos in Alexandrien, Smyrna u. s. w. unter dem Namen „biliöses Typhoid“ beschriebene Krankheit mit der „Weil'schen Krankheit“ identisch sei. Diese Angaben wurden später von Goldhorn, Fiedler, Wagner u. a. genau nachgeprüft, und man kam zu dem Resultate, dass beide Namen: „Weil'sche Krankheit“ und „biliöses Typhoid“ nur verschiedene Bezeichnungen einer und derselben Krankheit seien.

Fiedler (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 42, 1888, und Bd. 50, 1892) hat eine grosse Arbeit über 31 Fälle der „Weil'schen Krankheit“, die er seit dem Jahre 1873 zu beobachten Gelegenheit hatte, zum erstenmale im Jahre 1887 und ein zweitesmal im Jahre 1892 mitgeteilt und seine Beobachtungen in folgende Sätze zusammengefasst:

„Die „Weil'sche Krankheit“ ist eine akute Infektions-, bzw. Intoxikationskrankheit. Es handelt sich bei ihr nicht um einen Kollektionsbegriff, sondern um eine wohlcharak-

terisierte, spezifische Krankheit, welche streng von der Septikämie, von Typhus abdominalis, dem Icterus catarrhalis u. s. w. zu unterscheiden ist.“ Er hat uns auch die sehr interessante Thatsache mitgeteilt, dass diese Krankheit nur sehr selten bei Frauen und Kindern vorkommt, sondern dass hauptsächlich das männliche Geschlecht und zwar zumeist in den Blütejahren von ihr befallen wird, und dass es wieder sehr häufig Fleischer und Viehhändler sind, die an ihr leiden. Endlich behauptet Fiedler, dass die Ursache dieser Krankheit in faulenden organischen Substanzen zu suchen sei.

Neelsen (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 50, 1892) hat im Jahre 1890 nach einer Sektion die Ergebnisse der anatomischen und der histiologischen Untersuchung der von der „Weil'schen Krankheit“ befallenen Organe geschildert. Er konnte ausser den Erscheinungen, die jede mit hohem Fieber verlaufende Krankheit begleiten, nämlich einer trüben Schwellung, feinkörniger Infiltration der Epithelzellen von Leber und Niere, geringen Veränderungen der Muskelfasern des Herzens und der willkürlichen Muskulatur, nicht das geringste finden. Er konnte auch durch bakteriologische Untersuchungen weder in dem Blute des Lebenden, noch in den Organen der Leiche eine Spur von Recurrensspirillen, Milzbrandbazillen, Strepto- oder Staphylokokken nachweisen. Dagegen sah er, dass sich bei der Kultur auf Blutserum bei 37° und auf Peptonagar kleine Kolonien eines bisher noch nicht beschriebenen Bazillus entwickelten. Aber er konnte auch hier nicht ohne weiteres als bewiesen hinstellen, dass diese Mikroorganismen die „Weil'sche Krankheit“ verursachten, weil die mikroskopische Untersuchung der Organe und die Experimente an Tieren keine Resultate ergaben.

Jäger (Zeitschrift für Hygiene, Bd. 12, 1892) beschreibt 10 Fälle der „Weil'schen Krankheit“, von welchen 3 lethal verliefen und zur Sektion kamen. Bei die-

sen letzteren wurden auch bakteriologische Untersuchungen vorgenommen. Der pathologisch-anatomische Befund stimmte mit all dem wenigen überein, was bisher (von Neuwirk und anderen) über solche Fälle veröffentlicht wurde. Jäger fand: Ikterus in Haut und Schleimhaut, fettig infiltrierte Leber, Verwischung des acinösen Baues und kleinzellige Infiltration im Gewebe, Verfettung und trübe Schwellung der Nierenepithelien, sowie auch kleinzellige Infiltration und endlich Milzschwellung. Ausser zahlreichen Hämorrhagien und oberflächlichen Erosionen der Schleimhaut konnte er im Darme Veränderungen, wie sie dem Typhus abdominalis zukommen, nicht nachweisen. Nach seiner Erfahrung sind Bakterien der pleomorphen Proteusgruppe (*Bacillus Proteus fluorescens*) als die Erreger der „Weil'schen Krankheit“ zu betrachten. Er vermutet aber, dass die Pathogenität der Proteusarten grossen Schwankungen unterliege, welche durch ihre äusseren Lebensbedingungen bestimmt werden. Unter den Faktoren, welche die Virulenz der Proteusbakterien erhöhen, stehe in erster Linie die mehrmalige Passage durch den Tierkörper, sodann ausserhalb desselben hohe Temperatur und reicher Gehalt des Nährmediums an Stickstoffsubstanzen.

Banti (Deutsche med. Wochenschrift 1895, No. 31—44) berichtet von einem Falle, bei welchem er eine bakteriologische Untersuchung des zu diesem Zwecke durch Punktion der Milz entnommenen Blutes angestellt hat, um womöglich die Aetiologie zu ergründen. Er fand nur eine einzige Bakterienart und nannte sie *Bacillus icterogenes capsulatus*. Dieser *Bacillus* gehört auf alle Fälle zu einer sehr gut charakterisierten Familie der *Bacilli capsulati*, von denen viele schon als für den Menschen pathogen erkannt worden sind. Nach einem Tierexperimente glaubte er, dass dieser *Bacillus icterogenes* wahrscheinlich durch die hämolytische Wirkung die Milzanschwellung, Nasenblutung und namentlich Icterus pleiochromicus hervorruft,

weil er in dem Blute des zu dem Experimente benützten Tieres, welches nach Einspritzung von Reinkultur starb, solche Bacillen gefunden hat. Dieser *Bacillus icterogenes capsulatus* ist aber nach Banti selbst von dem Jägerschen wohl zu unterscheiden, da Jäger die Kapselbildung im Gegensatz zu Banti als etwas Variables erklärt.

H. Conradi und H. Vogt (Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 1901, 37. Bd. 2. Heft) haben den Urin und die Faeces eines an der „Weil'schen Krankheit“ leidenden Mannes untersucht und einen Mikroorganismus gefunden, der mit dem „*Bacillus proteus fluorescens*“ Jägers fast genau übereinstimmt. Aber freilich ist damit, wie die Verfasser selbst angeben, noch nicht klargestellt, ob die „Weil'sche Krankheit“ durch diesen Bacillus auch wirklich ausgelöst wird. Doch glauben die genannten Autoren, dass in dem von ihnen beschriebenen Falle die Krankheitssymptome jedenfalls mit diesem Organismus in Zusammenhang gebracht werden können.

Aus dieser Litteraturübersicht kann man ersehen, dass in den letzten Jahrzehnten zwar das Krankheitsbild des Morbus Weilii festgestellt werden konnte; über die Aetiologie und das eigentliche Wesen der Krankheit sind wir aber noch ganz im Unklaren. Es scheint mir zweckmässig, hier zunächst das Symptomenbild der in Rede stehenden Krankheit kurz zusammenzufassen.

Die Krankheit beginnt ganz plötzlich, ohne Prodromalerscheinungen, mit Schüttelfrost, heftigem Fieber, Kopfschmerzen, Gehirnerscheinungen und schwerem allgemeinen Krankheitsgefühl. Am 2.—3. Tage treten Schmerzen, besonders heftig in den Waden, auf; geringere Beschwerden stellen sich in der Kreuzgegend, in den Oberschenkeln, in den Nacken- und Armmuskeln ein und halten meist lange Zeit, oft bis zur Rekonvaleszenz an. Am 3.—7. Tage tritt Ikterus auf, welcher einen hohen Grad erreichen kann.

Die Leber ist häufig vergrössert und dann sehr druckempfindlich. Das Fieber hat einen typischen Verlauf und hält gewöhnlich 5—12 Tage an. Der Anstieg ist plötzlich, der Abfall tritt staffelförmig ein, selten krisisch. In vielen Fällen erfolgt eine zweite Temperatursteigerung, welche nach kurzer Dauer wieder bis zum normalen Stande abfällt. Der Puls ist anfangs frequent, bei Eintritt des intensiven Ikterus krankhaft verlangsamt. Lunge und Herz bieten keine Veränderung dar.

Albuminurie (Nephritis) in höherem oder geringerem Grade wird fast regelmässig beobachtet, selten Nephritis hämorrhagica. Der Urin ist immer stark gallenfarbstoffhaltig.

Der Stuhl ist nur selten angehalten, anfangs sogar gewöhnlich diarrhoisch und gallenhaltig, auf der Höhe des Ikterus aber häufig thonfarben.

Schwellung der Milz lässt sich besonders in der ersten Zeit der Erkrankung in der grössten Anzahl der Fälle nachweisen.

Blutungen, besonders der Nase, sind sehr häufig; seltener sind Blutungen der Schleimhaut.

Die Prognose ist meistens günstig zu stellen. Die Rekonvaleszenz vollzieht sich sehr langsam. Komplikationen sind äusserst selten.

In der Erlanger med. Klinik kamen in der letzten Zeit zwei Fälle von „Weil'scher Krankheit“ zur Beobachtung. Es erscheint vielleicht nicht unwesentlich, die beiden Krankengeschichten hier mitzuteilen.

Fall I.

W. E., cand. jur. aus Forchheim, 28. Jahre alt; vom 25. Juni bis 27. Juli 1901 in der med. Klinik.

Vorgeschichte.

Ausser einer Lungenentzündung, die Patient als zweijähriges Kind durchgemacht haben will, sei er noch nie

ernstlich krank gewesen. Mitte Mai litt er am ganzen Körper an Nesselsucht. Nach einigen Tagen verschwanden die Nesseln; das Jucken liess etwas nach, hörte aber nie ganz auf.

Am 9. Juni bemerkte Pat., dass seine Augen gelb geworden waren. Auf Anraten eines Arztes nahm er nur fettlose Kost, Karlsbader Salz, und blieb zu Bett liegen. Da eine Besserung nicht eintrat, suchte er die Klinik auf. Eine Ursache für sein jetziges Leiden weiss er nicht anzugeben. Er hat in der letzten Zeit nie Magenschmerzen gehabt. Der Appetit war immer ganz ordentlich. Keine Schmerzen in der Lebergegend. Die jetzigen Beschwerden bestehen nur in Hautjucken. Der Stuhl ist seit drei Wochen jeden Tag hellgrau breiig.

Befund.

Kräftiger, muskulöser, gut genährter Mann. Körpergewicht 68 kg. Die Hautfarbe des Rumpfes ist kanariengelb; besonders deutlich aber tritt die Gelbfärbung in den Augen auf. Die Zunge ist in den hinteren Partien leicht belegt; sonst bietet die Schleimhaut des Mundes nichts Krankhaftes. Die Stimme ist klar. Der breite, gut entwickelte Thorax hebt sich bei tiefer Atmung gut. Die Untersuchung der Lunge ergibt normale Verhältnisse. Beide Lungengrenzen befinden sich an gehöriger Stelle und sind leicht verschieblich. Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert. Puls: 60. Die Herztöne sind rein. Das Abdomen ist nirgends besonders verwölbt und ist nicht druckempfindlich. Die Leber ist nicht zu palpieren. Leberdämpfung nicht vergrössert, ebensowenig der Milztumor. Genitalien gesund. Extremitäten sehr muskulös. Der Urin ist dunkelbraungrün mit gelblichem Schaum. Die Gallenfarbstoffprobe erweist sich stark positiv. Die Eiweissprobe ergibt auf Essigsäurezusatz eine starke Trübung.

28. VI. Der Urin ist immer noch dunkelbierbraun mit

einem Schein ins Grünliche und hat einen ausgesprochen ockerfarbigen Schaum. Bei Zusatz von Essigsäure trübt er sich stark, noch mehr aber bei weiterem Zusatze von Ferrocyankalium. Eiweisgehalt: 1,2 ‰ (n. Essbach). Im Centrifugat zeigen sich neben ganz gelben Epithelien vereinzelt hyaline Cylinder. Puls: 60; kein Fieber. Harnmenge: 1500; sp. Gewicht: 1026.

30. VI. Harn immer noch dunkelbierbraun. Menge 1023. Puls 64; kein Fieber. Eiweisgehalt sehr gering.

1. VII. Der Stuhl ist noch hell, lehmfarben. Harnmenge 1000; sp. Gew. 1024. Eiweiss 1,0 ‰. Puls 68; kein Fieber.

5. VII. Es ist wesentliche Besserung eingetreten. Die Gelbfärbung des Gesichtes beginnt abzunehmen, doch sind die Augen noch deutlich ikterisch. Das Allgemeinbefinden ist immer sehr gut. Der Urin wird heller. Die Gallenfarbstoffprobe ist eben noch erkennbar positiv. Doch ist noch reichlich Eiweiss vorhanden: 0,7 ‰. Sp. Gew. des Harnes 1016. Kein Fieber.

8. VII. Der Urin hat normale gelbe Farbe und weissen Schaum. Ausser ganz vereinzelt Epithelien sind im Centrifugat keine Formelemente zu bemerken. Harnmenge 1700, spez. Gew. 1020.

10. VII. Im Urin ist gar kein Gallenfarbstoff mehr nachweisbar. Der Stuhl hat normale braune Farbe. Der Harn trübt sich auf Essigsäurezusatz sehr stark. Menge 1000; sp. Gew. 1024. Der Eiweisgehalt ist immer noch sehr bedeutend.

Pat. klagt seit heute früh über Schmerzen in beiden Oberschenkeln. Eine gründliche Untersuchung des Herzens ergibt folgenden Befund: Eine Pulsation in der Herzgegend ist nirgends deutlich zu sehen. Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach oben bis zum oberen Rand der 4. Rippe, nach aussen 1 Querfingerbreit innerhalb der Papillarlinie. Der Spitzenstoss

ist nicht deutlich zu fühlen. Die Herztöne sind rein, der Puls regelmässig kräftig (70).

Die Hautfarbe und besonders die der Augen ist immer noch leicht gelblich. Die Leberdämpfung ist ebensowenig wie die Milzdämpfung verbreitert. Abends etwas gesteigerte Temperatur: 38,3°.

13. VII. Abends immer Temperatursteigerungen bis 38,3°. Pat. hat immer noch Schmerzen in der Muskulatur und in den Waden. Die Schmerzen steigern sich, wenn Pat. ausser Bett ist. Die Hautfarbe ist immer noch etwas gelblich. Die Chloroformprobe ist positiv. Der Urin enthält noch deutlich Eiweiss: $1\frac{3}{4}$ ‰; Menge 1600; sp. Gew. 1022.

Am Herzen und an den Lungen ist auch bei wiederholter Untersuchung nichts Krankhaftes nachzuweisen.

15. VII. Die Muskelschmerzen sind noch recht bedeutend. Sie sind neu jetzt auch in der Oberarm- und in der Quadricepsmuskulatur aufgetreten. Kein Kopfweh. Die Temperatur steigt abends noch immer bis 38,5°. Der Urin ist wohl noch dunkel, aber nicht ikterisch. Harnmenge 1800; sp. Gew. 1026. Eiweiss 1,0 ‰; abgesehen von einigen Epithelien sind keine Formelemente mehr vorhanden.

19. VII. Der Urin ist immer noch rotbraun. Menge 1000, sp. Gew. 1030, Eiweiss $\frac{3}{4}$ ‰. Chloroformprobe positiv. Puls 72—76; kein Fieber.

22. VII. Harn immer noch rotbraun. Menge 1200, sp. Gew. 1022. Eiweiss 1 ‰. Im Centrifugat sind keine Cylinder mehr zu finden. Das Allgemeinbefinden ist sehr gut. Puls 76—80. Kein Fieber.

25. VII. Harn hellgelb; Menge 1000, sp. Gew. 1025. Eiweiss $1\frac{1}{2}$ ‰. Puls 72; kein Fieber.

27. VII. Die Gelbsucht ist ganz zurückgegangen. Auch das Allgemeinbefinden bessert sich mehr und mehr. Die Muskel- und Gelenkschmerzen haben nachgelassen. Fie-

ber nicht vorhanden. Der Harn enthält aber immer noch etwas Eiweiss.

Der Patient stellt sich im Verlaufe der nächsten zwei Jahre wiederholt in der Klinik vor (das letztemal vor vier Wochen). Der Harn ist jetzt zwar dauernd frei von Gallenfarbstoff, enthält aber noch bei jeder Prüfung reichlich Eiweiss (etwa $\frac{3}{4}$ ‰). Körperlich fühlt sich Patient völlig wohl und leistungsfähig, und er kann seinen Studien gut nachkommen.

Fall II.

B. G., 19 Jahre alt, Fleischer aus Hintergereuth, vom 28. I. bis 1. III. 1902 in der med. Klinik.

Vorgeschichte.

Pat. hat schon seit etwa $\frac{1}{2}$ Jahre viel mit Nasen- und Brustkatarrh zu thun, konnte aber bis zum 27. I. seiner Arbeit gut nachgehen. Am 23. I. verspürte Pat. leichtes Kopfweh; vom 24. auf den 25. stellten sich heftiger Frost, stärkere Kopfschmerzen, starker Husten mit reichlichem, zuweilen mit Blut vermischten Auswurf und allgemeines Mattigkeitsgefühl ein. Am 27. stand er noch zur Arbeit auf, musste sich aber wieder legen.

Früher war Pat. stets gesund. Hereditäre Belastung ist nicht vorhanden. Pat. ist kein starker Trinker.

Befund.

Schlanker, ziemlich gut genährter, gut aussehender Mann. Das Gesicht ist fieberhaft gerötet, doch ohne Exanthem. Thorax normal; Lungen desgleichen. Die Lungengrenzen sind leicht verschieblich. Atemgeräusch vesiculär, ohne Nebengeräusche. Pat. verspürt in der ganzen Wirbelsäule auf Druck starke Schmerzen, ist aber in der freien Beweglichkeit derselben in keiner Weise gehindert. Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert. Der

Puls ist sehr beschleunigt, doch regelmässig, kräftig: 130—135. Der Leib ist weich; in der Ileocöcalgegend überall tympanischer Schall, nirgends Resistenz und Druckempfindlichkeit. Reflex normal. Der Urin trübt sich bei Essigsäurezusatz etwas; doch nimmt die Trübung bei weiterem Zusatz von Ferrocyankalium nicht weiter zu. Temperatur 40,2.

29. I. Befund unverändert. Fieber 40—39,2. Puls heute etwas langsamer: 110—115.

30. I. Fieber gleich hoch: 40,0°. Puls 100, regelmässig kräftig. Kein Herpes, nirgends ein Exanthem, keine Roseola. Pat. sieht heute entschieden etwas ikterisch aus, insbesondere in den Augen und an der Brust. Der Urin ist deutlich ikterisch und gibt positive Gallenfarbstoffproben. Zugleich zeigt sich bei Zusatz von Essigsäure noch immer eine leichte Trübung, die aber durch Ferrocyankaliumzusatz nicht wesentlich verstärkt wird. Zucker ist nicht vorhanden. Der Stuhl wurde heute nach 2tägiger Verhaltung nach Einlauf entleert. Es ist kein richtiger Ikterusstuhl. Die Milz ist perkussorisch entschieden vergrössert. Auch die Leber ist deutlich vergrössert; sie ragt gut 2 Finger über den Rippenbogen, ist aber nicht druckempfindlich.

31. I. Temperatur 40,1; Puls 120, regelmässig, kräftig. Atmung ruhiger. Der ganze Körper ist deutlich ikterisch. Ebenso ist der Urin stark ikterisch verfärbt; er gibt deutlich Gallenfarbstoffreaktion. Die durch Zusatz von Essigsäure entstehende leichte Trübung wird durch Ferrocyankalium nicht wesentlich verstärkt. Unter dem Mikroskop sind im Urin zahlreiche verschiedene Cylinder zu sehen. Pat. klagt am ganzen Leibe, namentlich aber in der Kreuzgegend, über Schmerzen. Lungen und Herz zeigen keine Veränderung. Die Leber ist grösser geworden. Sie überragt den Rippenbogen 3 Finger breit; sie ist

jetzt etwas druckempfindlich. Auch die Milz ist perkusorisch etwas vergrössert, aber nicht palpabel.

1. II. Fieber 38,6; Puls 90, regelmässig. Atmung ruhig. Pat. klagt über heftiges Stechen in der Schläfengegend und über ziehende Schmerzen in den Augen. Der Ikterus hat zugenommen. Der Urin enthält mehr Eiweiss als gestern und zahlreiche verschiedenartige Cylinder. Leber und Milz sind gegen gestern noch mehr vergrössert. Das Abdomen ist etwas gespannt. Der Stuhl ist seit 2 Tagen angehalten. Keine Roseola. Lunge und Herz zeigen auch heute nichts Besonderes. Starker, trockener Husten.

3. II. Pat. ist fieberfrei. Puls 62. Der Ikterus ist gegen gestern wieder bedeutend stärker. Der Harn ist ganz dunkelbraunrot, die Gallenfarbstoffprobe stark positiv, doch sind nur Spuren von Eiweiss vorhanden. Der Stuhl wurde heute nach Einlauf reichlich lehmfarben entleert. Das Allgemeinbefinden ist sehr gut.

4. II. Pat. hat auch heute kein Fieber. Puls 68. Harnmenge 800; sp. G. 1016. Eiweiss ist nicht mehr nachzuweisen, doch noch zahlreiche hyaline Cylinder. Gallenfarbstoffprobe deutlich positiv. Die Lungengrenzen zeigen normale Verhältnisse; sie sind gut verschieblich; keine Dämpfung. Das Atemgeräusch ist rein vesiculär, ohne Nebengeräusche. Pat. hustet viel und expectoriert etwas schwierig. Das Sputum ist spärlich, serös schleimig, mit kleinen Blutgerinseln untermengt. Herzbefund ohne Besonderheiten.

5. II. Kein Fieber. Puls 76, regelmässig, nicht gespannt. Der Ikterus hat bedeutend nachgelassen. Der Urin enthält auch nicht mehr so viel Gallenfarbstoff; der Schaum ist bereits ganz weiss. Eiweiss ist nicht vorhanden. Zusatz von Essigsäure verursacht keine Trübung mehr. Doch sind unter dem Mikroskop noch hyaline Cylinder zu sehen. Die Schmerzen in der Kreuzgegend haben

ganz nachgelassen. Die Leber ist noch deutlich vergrössert und druckempfindlich. — Seit nachmittag klagt Patient über heftiges Jucken am ganzen Körper; es treten auch stecknadelkopf- bis erbsengrosse rote Knötchen (Erythem) auf.

6. II. Kein Fieber. Puls 82, regelmässig, kräftig. Im Uebrigen gleicht der heutige Befund genau dem gestrigen. Harnmenge 1700, sp. G. 1018.

7. II. Pat. ist fortdauernd fieberfrei. Puls 82. Das Erythem ist nur noch auf dem Abdomen und an den Oberschenkeln zu sehen, sonst ist es fast vollständig abgeblasst. Hautjucken, Gelenk- und Kopfschmerzen sind vergangen. Der Ikterus hat sich wieder bedeutend gebessert. Auch die ikterische Verfärbung des Harns ist bei weitem nicht mehr so stark; doch ist die Gallenfarbstoffprobe noch immer positiv. Harnmenge 900, sp. G. 1022. Im Centrifugat sind noch viele hyaline Cylinder zu sehen. Eiweiss nicht vorhanden. Die Untersuchung der Lunge und des Herzens ergibt nichts Bemerkenswerthes. Der Husten ist verschwunden, nur sehr spärlicher, schleimiger Auswurf. Die Leber ist noch etwas vergrössert, aber nicht mehr druckempfindlich.

10. II. Kein Fieber. Puls 68. Harnmenge 1200; sp. G. 1020. Eiweiss ist nicht vorhanden, doch noch, wenn auch sehr wenige, hyaline Cylinder. Die Leber überragt den Rippenbogen etwas, ist aber nicht mehr druckempfindlich. Das Allgemeinbefinden ist sehr gut.

11. II. Fieberfrei. Puls 72. Harnmenge 1100. Sp. G. 1020. Auch sonst alles genau wie gestern.

12. II. Heute abend hat Pat. leichte Fiebersteigerung (38,0°). Puls 72. Im linken Unterkiefer hat sich eine starke Anschwellung ohne Fluktuation gebildet, wahrscheinlich als eine Folge von cariösen Zähnen.

15. II. Die Schwellung im linken Unterkiefer ist nach Extraktion der cariösen Zähne zurückgegangen. Doch

ist äusserlich an der entsprechenden Stelle noch eine mandelkerngrösse, entzündlich gerötete, gegen Druck aber nicht empfindliche Resistenz zu fühlen. Auch heute keine Fluktuation. — Die Abendtemperatur ist seit 12. II. immer subfebril (37,9—38,6°). Puls heute etwas beschleunigt (96), kräftig, regelmässig. Die Atmung ist ruhig. Kein Husten. Subjektiv hat Pat. gar keine Beschwerden mehr. Die Abnahme des Ikterus dauert an. Der Urin wird wohl heller, enthält aber immer noch Gallenfarbstoff, jedoch keine Spur von Eiweiss und ebenso keine Cylinder. Harnmenge 1500, sp. G. 1017. Der Stuhl ist bereits kompakt und auch etwas dunkler gefärbt. Lungen und Herz zeigen keine Besonderheiten. Die Leber ist wesentlich kleiner geworden.

17. II. Fieber 37,8; Puls 81. Harnmenge 1800; sp. G. 1011. Ikterus ist weder an der Haut, noch in den Augen, noch im Harn nachzuweisen. Letzterer ist hell und klar, enthält aber wieder Spuren von Eiweiss. Oedem nirgends vorhanden. Das Allgemeinbefinden ist gut. Kein Kopfweh. Der Stuhl ist von normaler Farbe. Die Lungen geben überall hellen Schall. Atmung ruhig, rein vesikulär. Die Lungengrenzen sind gut verschieblich. Auch die Herzgrenze ist gut in Ordnung und die Herztöne sind rein. Die Leber ist nicht mehr vergrössert. Das Abdomen ist weich.

24. II. Harnmenge 3000; sp. G. 1008. Kein Fieber. Puls 104. Allgemeinbefinden immer sehr gut.

28. II. Fieberfrei. Puls 90. Harnmenge 2000; sp. G. 1006.

1. III. Pat. ist auch in den letzten Tagen vollkommen fieberfrei. Er hat weder Husten noch Auswurf. Der Ikterus ist vollständig zurückgegangen; nicht einmal an den Augen ist ikterische Färbung zu beobachten. Harn normal gefärbt. Die Gallenfarbstoffprobe ist negativ. Puls kräftig, regelmässig, auffallenderweise meist etwas be-

schleunigt (84). Das Allgemeinbefinden ist sehr gut. Die Leber überragt den Rippenbogen nur noch sehr wenig. Die Milzdämpfung zeigt normale Verhältnisse. Ab und zu enthält der Urin immer noch Spuren von Eiweiss, doch sind keine Cylinder mehr zu finden. — Patellarreflexe sind noch sehr schwach.

Um nun aus der ausführlichen Beschreibung der beiden Fälle das Wichtigste hervorzuheben, empfiehlt es sich, über jeden Fall noch einen ganz kurzen Ueberblick zu geben.

In Fall I erkrankte ein gut genährter, kräftiger Mann von 28 Jahren, bei dem ausser etwas starkem Biergenuss kein schädigendes Moment in Betracht kommt, an sehr langsam auftretendem Ikterus und Hautjucken, starker Albuminurie mit Ausscheidung von Cylindern und Nierenepithelzellen, aber ohne weitere Beschwerden. Nach ungefähr 3 Wochen tritt plötzlich Fieber auf. Der Patient klagt über Kopf- und erhebliche Muskelschmerzen, namentlich in den Waden. Leber ist nicht vergrössert. Die Milz ist nicht fühlbar. — Eine Woche später fiel das Fieber staffelförmig ab, der Ikterus und die Muskelschmerzen liessen nach und der Pat. wurde entlassen. Die Albuminurie besteht aber bis heute fort.

In Fall II erkrankte ein kräftiger junger Mann von 19 Jahren, der seit circa $1\frac{1}{2}$ Jahre mit Nasen und Brustkatarrh behaftet war, ziemlich plötzlich an Schüttelfrost, Kopfschmerzen, starkem Husten. Die Temperatur stieg rasch (40,5). Im Urin deutlich Eiweiss. Nach 3 Tagen tritt Ikterus auf, Lebervergrösserung und Druckempfindlichkeit. Deutliche Albuminurie mit Ausscheidung von zahlreichen verschiedenen Cylindern und Blutkörperchen. Es treten heftige Muskelschmerzen, besonders in der Kreuzgegend auf. Die Milz ist etwas vergrössert, aber nicht fühlbar. Eine Woche nach Beginn der Krankheit fällt das Fieber krisisch ab. 9 Tage später fällt die Tempe-

ratur wieder. Langsame Rekonvaleszenz. Vollkommene Genesung.

Unser 2. Fall zeigt ein so wohl charakterisiertes Krankheitsbild, dass man ihn ohne weiteres zur „Weil'schen Krankheit“ rechnen kann: Plötzlich steigende Temperatur, Kopfschmerzen, Ikterus, Muskelschmerzen, Albuminurie, Milztumor, Lebervergrösserung.

Bei Fall I dagegen ist man versucht, zu bezweifeln, ob es sich wirklich um die „Weil'sche Krankheit“ handle; denn zur Charakterisierung derselben fehlen mehrere wichtige Momente. Erstens begann dieser Fall wie ein sehr langsam verlaufender katarrhalischer Ikterus, allerdings, und das ist wichtig, kombiniert mit Symptomen von Nephritis; zweitens fehlt die typische Temperaturkurve, und endlich drittens konnte weder Milztumor, noch Lebervergrösserung konstatiert werden. Hingegen sprechen die bereits von der Mitte des Krankheitsverlaufes auftretende Albuminurie, der Ikterus mit steigender Temperatur, die erheblichen Muskelschmerzen besonders in den Waden dafür, dass wirklich ein Fall von „Weil'scher Krankheit“ gegeben sei. Es lässt sich wohl mit annähernder Sicherheit behaupten, dass die Krankheit, wie es ja häufig auch bei anderen Infektionskrankheiten der Fall ist, mit ganz leichten klinischen Symptomen begann und auch sehr leicht zu verlaufen schien, als plötzlich ein intensives Rezidiv eintrat und damit alle Bedingungen der „Weil'schen Krankheit“ gegeben waren. Dass aber die „Weil'sche Krankheit“ in diesem Falle eine Nachkrankheit von katarrhalischem Ikterus gewesen sei, dürfte schon aus dem Grunde ausgeschlossen sein, dass bei katarrhalischem Ikterus die Albuminurie wirklich nur in den allerseltensten Fällen beobachtet werden konnte.

Auch Leick (Deutsche mediz. Wochenschrift 1897 Nr. 44, 45 u. 47) berichtet über einen Fall, der mit dem eben beschriebenen die grösste Aehnlichkeit hat. Auch

hier begann die Krankheit mit ganz leichten Symptomen, entwickelte sich aber nach Eintritt des Rezidivs zu einer sehr schweren Form der „Weil'schen Krankheit“.

Nach Besprechung unserer beiden Fälle scheint es mir nicht unangebracht, die Symptomatologie dieser Krankheit durchzunehmen.

Wie bei allen Infektionskrankheiten, so ist auch für die „Weil'sche Krankheit“ das regelmässige Steigen und Fallen der Temperatur äusserst charakteristisch und somit die Darstellung der Temperaturkurve ungemein wichtig. Denn wenn eine Krankheit physikalisch und chemisch noch nicht genau erkannt ist, so wird die charakteristische Temperaturkurve immer die Diagnose erleichtern.

Bei der „Weil'schen Krankheit“ steigt das Fieber sehr rasch, bis es bereits am 2. oder 3. Tage das Maximum (39—40,5) erreicht hat, das dann gewöhnlich 7—12 Tage andauert (Weil, Fiedler, Wassilieff (s. o.) Haas, Prager med. Wochenschrift 1889 Nr. 39 u. 40). Der Abfall erfolgt in vielen Fällen staffelförmig, nur selten kritisch.

Bei unserem Falle I ist die vollständige Darstellung der Temperaturkurve aus schon angedeuteten Gründen unmöglich. Aber Fall II stimmt ganz genau mit der Beobachtung vieler Autoren überein.

Nach einer ganz kurzen fieberfreien Zeit tritt manchmal plötzlich eine zweite Temperatursteigerung auf, die eben von den Forschern als Rezidiv bezeichnet wird.

Fiedler (s. o.) konnte das Auftreten dieses Rezidivs in etwa 40 %₀, Wassilieff (s. o.) in 20 %₀ der von ihnen behandelten Fälle beobachten. Die hohe Temperatur hält dann gewöhnlich 5—8 Tage, selten einige Wochen an und fällt dann staffelförmig ab.

Schwellung der Milz ist bei unserem Fall I nicht nachweisbar gewesen, während sie bei Fall II schon früh deut-

lich vorhanden war. Werther (Deutsche med. Wochenschrift 1889) hat in einer Zusammenstellung von 71 Fällen der „Weil'schen Krankheit“ betont, dass Milztumor nur bei 25 % fehle. Auch Fiedler (s. o.) schreibt, dass Milztumor einerseits wirklich in der Mehrzahl der Fälle beobachtet werden konnte, und doch auch andererseits zuweilen gar nicht nachweisbar war. Es ist also anzunehmen, dass sein Fehlen bei dem Vorhandensein aller anderen Symptome ohne Bedeutung ist. Aehnlich dürfte es sich verhalten mit den symptomatischen Veränderungen der Leber; denn trotz nachgewiesenem intensiven Ikterus konnten solche Veränderungen bei klinischen Untersuchungen häufig nicht wahrgenommen werden, wie dies ja auch bei Fall I konstatiert ist. Auch Fiedler (s. o.) behauptet, dass sich bei der „Weil'schen Krankheit“ nur in der Hälfte, höchstens bei zwei Drittel der Fälle Vergrößerung der Leber nachweisen lasse.

Während also diese beiden Erscheinungen, Milztumor und Vergrößerung der Leber, unbedenklich aus den wesentlichen Merkmalen der „Weil'schen Krankheit“ ausgeschieden werden dürfen, ist im Gegensatze hiezu auf die Albuminurie, wie dies auch Fiedler und mit ihm noch viele Forscher thun, grosses Gewicht zu legen. Albuminurie tritt immer sofort bei Beginn der Krankheit in grösserer oder geringerer Stärke auf (Fall I und II) und ist deshalb den wichtigsten Kennzeichen der „Weil'schen Krankheit“ zuzurechnen. Eben die Kombination von fieberhaftem Ikterus mit Albuminurie ist charakteristisch für die „Weil'sche Krankheit.“

Albuminurie konnte manchmal in Verbindung mit rein hämorrhagischer Nephritis konstatiert werden. Nachdem aber diese Nephritis mit allen ihren Erscheinungen in den meisten Fällen bereits nach wenigen Tagen, selten nur später verschwindet, so darf als bestimmt angenommen werden, dass sie von den Erregern der „Weil'schen Krank-

heit“ infolge Reizung des Nierenepithels hervorgerufen wurde.

Besonders ist hervorzuheben, dass in unserem 1. Falle die Nephritis den Ikterus lang überdauert, ja, dass die Krankheit zu chronischen Veränderungen in der Niere geführt hat.

Muskelschmerzen wurden bis jetzt in sämtlichen Fällen der „Weil'schen Krankheit“ konstatiert, und zwar treten sie gewöhnlich sofort bei Beginn der Krankheit auf und dauern auch noch in der Rekonvaleszenz an.

Auch in unseren Fällen waren sie vorhanden und zwar waren die Schmerzen am stärksten in Fall I in den Waden, bei Fall II in der Kreuzgegend. Sie erlitten eine erhebliche Steigerung bei Druck oder Bewegung. Aber auch in anderen Muskelgruppen war Schmerzempfindlichkeit vorhanden. Fiedler (s. o.) betont in seiner Arbeit ausdrücklich, dass er sich nur sehr schwer entschliessen würde, einen Fall als „Weil'sche Krankheit“ zu erklären, wenn die Muskelschmerzen fehlten, und auch andere Autoren legen grosses Gewicht auf dieses Symptom. Wodurch aber diese stärkeren oder geringeren Schmerzen verursacht werden, ist bis heute noch nicht entschieden. Fiedler äussert in einer früheren Arbeit die Meinung, dass sie wahrscheinlich auf entzündlichen Prozessen (Myositis) beruhen.

Wagner (Deutsches Archiv für klin. Med. 1887, Bd. 40) und Hepp (Berliner klin. Wochenschrift 1887) haben sie auch als akute Polymyositis beschrieben. Aber später von Neelsen (s. o.), Nauwerk (s. o.), Wassiliew (s. o.), Jäger u. a. gemachte anatomische Untersuchungen ergaben ausser einer geringen fettigen Degeneration, welche überhaupt bei fieberhaften Krankheiten häufig vorhanden ist, gar keine Veränderung der Muskelfasern.

Kausch (Zeitschrift für klin. Med. 1897, Bd. 32)

beschreibt zwei Fälle von „Weil'scher Krankheit“, bei welcher auch die peripheren Nerven (also Polyneuritis) in Mitleidenschaft gezogen waren. Aber er hält es für durchaus wahrscheinlich, dass bei beiden Patienten, die starke Potatoren waren, das periphere Nervensystem durch den Alkohol geschwächt war, infolgedessen der schädigenden Noxe der „Weil'schen Krankheit“ gegenüber nicht die normale Widerstandsfähigkeit besass und deshalb erkrankte. Wenn nun auch die Muskelschmerzen weder als Myositis, noch als Polyneuritis angesehen werden können, so dürfen wir doch als gewiss annehmen, dass sie auf die Wirkung der giftigen Stoffwechselprodukte der Bakterien, also auf Toxine, zurückzuführen sind.

Was die Zirkulationsorgane betrifft, so ist, wie schon Fiedler (s. o.) und andere beschrieben haben, der Puls anfangs sehr frequent, nimmt aber auf der Höhe des Ikterus ab (60—70). Nur bei Fall I schwankte er fortwährend zwischen 60 und höchstens 84, was sich vielleicht aus dem verhältnismässig günstigen Allgemeinbefinden des Patienten und dem sehr leichten Verlauf der Krankheit erklären lässt.

In Bezug auf die Respirationsorgane war Fall I ganz normal und es zeigten sich deshalb bei ihm keine krankhaften Symptome. Bei Fall II war starker Husten mit schleimigem Auswurf, zeitweilig mit blutigen Brocken gemengt, vorhanden, während die Lungen bei der Untersuchung stets ganz normalen Befund ergaben.

Schon Fiedler (s. o.) ist der Ansicht, dass bei der „Weil'schen Krankheit“ Katarrhe der Luftwege nur äusserst selten vorkommen. Pneumonie und Pleuritis sind nur einigemale beobachtet worden. Auch bei unserem Patienten dürfte der Nasen- und Brustkatarrh keine erhebliche Rolle spielen, da er schon zirka $\frac{1}{2}$ Jahr vor der Erkrankung an der „Weil'schen Krankheit“ vorhanden war. Nur wurden durch das mit derselben verbundene Fieber die

ohnedies angegriffenen Luftwege noch mehr gereizt und daher wird sich wohl der auffallend starke Husten erklären. Grössere Wichtigkeit ist der Neigung zu Blutungen beizumessen. Allerdings hat es in unserem Falle den Anschein, als ob das dem Auswurfe beigemengte Blut die Folge einer Lungenkrankheit sei; dem ist aber nicht so, da bei jeder Untersuchung sich die Lungen als vollständig gesund erwiesen. Es ist vielmehr bestimmt anzunehmen, dass diese Blutungen einzig und allein als Symptome der „Weil'schen Krankheit“ auftraten. Nach vielen Forschern, wie Weil (s. o.), Fiedler (s. o.), Kirchner (Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. 1888), Haas (s. o.), Wassilieff (s. o.) wird ja auch Neigung zur Blutung in Nase, Nieren, Darm, Haut und auch in den Schleimhäuten beobachtet. Es besteht, wie Fiedler behauptet, wie bei anderen Infektionskrankheiten, so auch bei der „Weil'schen Krankheit“ eine ausgesprochene Neigung zu Blutungen als Ausdruck einer schweren Allgemeininfektion.

Das konstanteste und charakteristischste Symptom der „Weil'schen Krankheit“ ist Ikterus. Die ikterische Färbung der Augen und der Haut trat bei unseren Fällen sehr deutlich auf, besonders in Fall II. In Fall I war sie begleitet von heftigem Hautjucken und dauerte von Beginn der Krankheit etwa 4 Wochen, während alle anderen Erscheinungen sehr rasch vorübergingen. Mit der zweiten Temperatursteigerung war ein wiederholtes, leichtes Auftreten von Ikterus verbunden. Im anderen (II.) Falle trat Ikterus schon am 5. Krankheitstage auf, hielt volle 3 Wochen an und begann dann erst allmählich zu verschwinden.

Die Störungen der Verdauungsorgane waren nicht besonders charakteristisch.

In Fall I trat täglich einigemale lehmfarbige Diarrhöe auf, in Fall II wurde während des intensiven Ikterus täglich einmal spärlicher, graufarbiger Stuhl entleert. Von

vielen Forschern wird auch noch Erbrechen, Uebelkeit, Aufgetriebensein des Leibes, Schmerz im Epigastrium aufgezählt. In den hier beschriebenen Fällen bestanden keine starken Störungen von Seiten des Darmes, insbesondere zeigte sich keine Druckempfindlichkeit des Abdomens.

Mit das grösste Interesse bieten die neben dem Ikterus auftretenden Hautaffektionen. Mathieu (*Revue de médecine* 1888) beobachtete Purpurflecken auf den Schenkeln; Weil Roseola und Rotflecken, auch Erythema, Was-silieff ausserdem auch Herpes labiales. In einem unserer Fälle (II) trat am 7. Tage ein erythematöser Ausschlag auf, welcher 4 Tage anhielt und dann spurlos verschwand.

Das Nervensystem war bei beiden Patienten nur in ganz geringem Grade in Mitleidenschaft gezogen. Ausser heftigem Kopfschmerz und Unruhegefühl zeigten sich keine weiteren Erscheinungen. Sie traten bei Beginn der Krankheit wohl sehr stark auf, verschwanden jedoch mit Abnahme des Fiebers rasch vollständig.

Der Ausgang des Leidens war in beiden Fällen, wie ja in den meisten der „Weil'schen Krankheit“, trotz des äusserst schweren Krankheitsbildes günstig. Die Rekonvalescenz allerdings verlief sehr langsam und schleppend, so dass beiden Kranken, obwohl bei ihrer Entlassung etwa 5 Wochen seit Beginn der Krankheit vergangen waren, noch viel von ihrer alten Frische und Rüstigkeit fehlte.

Die Betrachtung der vorliegenden Krankheitsbilder und der Ueberblick über die in der Litteratur beschriebenen Fälle veranlassen mich zu dem Schlusse, dass diese Krankheit sowohl symptomatisch als auch pathologisch infolge ganz charakteristischer Symptome scharf von ähnlichen Krankheiten zu unterscheiden ist. Das plötzliche Auftreten der Erkrankung, die typische Temperaturkurve, die Mitbeteiligung der Leber, der Nieren, der Milz, des Nervensystems, endlich auch die Uebereinstimmung in den

zur Erkrankung disponierenden Verhältnissen (Männer in den Blütejahren, Jahreszeit, Beruf) führt zu dem Urteil, das wir es hier nicht mit der Erkrankung eines bestimmten Organes, sondern auch mit einer allgemeinen Infektionskrankheit zu thun haben. Schliesslich mag hier auch noch die interessante Thatsache erwähnt werden, dass diese Krankheit nur in einem gewissen Alter auftritt und dass die Mehrzahl der erkrankten Individuen ganz bestimmten Berufsklassen angehören. In unseren beiden Fällen waren die Kranken kräftige, in den besten Jahren stehende Männer; einer war Fleischer.

Fiedler (s. o.) zählt unter 29 von ihm beobachteten männlichen Kranken 15 Fleischer (50 %), und vier andere Patienten (Kutscher, Kistenbauer, Handarbeiter, Bierausgeber) waren zur Zeit ihrer Erkrankung ebenfalls im Dresdner Centralschlachthofe beschäftigt und zum Teil auch als Hausschlächter thätig.

Wassilieff (s. o.) fand unter 53 Fällen 10 Fleischer (20 %); er teilt ferner mit, dass die Mehrzahl der Kranken der Arbeiterklasse angehören.

Weil (s. o.), Jäger (s. o.), Leick (s. o.), Stirl (Deutsche med. Wochenschrift 1889) und andere sind übereinstimmend der Meinung, dass man die Ursache der „Weil'schen Krankheit“ in unreinem Trinkwasser, verdorbenem Fleisch und anderen faulenden Speisen zu suchen habe.

Ogleich nun die Erreger der „Weil'schen Krankheit“ zur Zeit noch nicht bekannt sind, so lässt sich doch durch eine genaue Analyse des klinischen Bildes, der ätiologischen und anderer Momente eine möglichst genaue Erkenntnis des Wesens dieser Krankheit erlangen.

Wenn diese Krankheit in die Gruppe der Infektionskrankheiten gehört, dann muss hier auch die wichtige Frage aufgeworfen werden, von wo aus die Krankheitskeime in den Körper eindringen. Fiedler (s. o.) glaubt,

dass wahrscheinlich die Schleimhaut der Luftwege nicht in Betracht kommt, sondern dass die Verdauungsorgane, besonders der Darmkanal, eine günstige Eingangspforte bilden. Ich bin mit Rosenbach (Deutsche med. Wochenschr. 1889) der Ansicht, „dass bei dieser Krankheit die infektiösen Schädlichkeiten, welche vom Darne aus direkt durch die Gallenwege oder auf der Bahn des Pfortaderblutes oder schliesslich indirekt durch Vermittelung der Lymphbahnen und des Aortensystems in die Leber gelangen, dieselbe reizen und zu energischer Thätigkeit anregen, so dass infolge der andauernden hochgradig vermehrten Sekretion und vielleicht auch der Stauung, verursacht durch Druck der albuminös und fettig entarteten und geschwollenen Leberzellen auf die Gallenkapillaren, die Gallen in den letzteren unter einen abnorm hohen Druck gesetzt wird, so dass Ikterus entsteht.“

Ich glaube, dass die Krankheitserreger bzw. deren Toxine nicht nur in die Leber, sondern durch die Gefässbahnen auch in andere Organe gelangen, und dass sie hier sowohl auf das Parenchym als auch auf das Epithel schädlich einwirken, wodurch dann Milztumor, Nephritis, verschiedene Allgemeinerscheinungen, kurz das spezifische Bild der „Weil'schen Krankheit“ hervorgerufen wird. Ich glaube aber nicht, dass, wie Rosenbach (s. o.), Pfuhl (s. o.) und Fränkel (Deutsche med. Wochenschr. 1889) behaupten, diese Krankheit durch die verschiedensten Organismen (septische Erscheinungen) verursacht werden könne. Ich bin vielmehr folgender Meinung:

Es handelt sich hier um eine ganz spezifische, jedesmal durch die gleichen Mikroorganismen hervorgerufene Krankheit. Bei Krankheiten, die der Weil'schen Krankheit ähnlich sind, können verschiedene Noxen in Betracht kommen und sie sind bei aller Aehnlichkeit

einzelner Symptome mit der „Weil'schen Krankheit“ streng von dieser zu trennen.

Zum Schlusse erledigt sich der Verfasser der sehr angenehmen Pflicht, seinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. von Strümpell und Herrn Privatdozenten Dr. L. R. Müller für die lebenswürdige Unterstützung bei dieser Arbeit den verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebensabriss.

Der Verfasser dieser Arbeit wurde am 10. April 1865 zu Iwate in Japan geboren. Nachdem er mehrere Jahre elementaren Unterricht in der Volksschule seines Heimatortes genossen hatte, besuchte er von 1875 bis 1883 eine dem deutschen Gymnasium entsprechende Staatsmittelschule zu Fukushima und bezog hierauf mit dem Zeugnisse der Reife die medizinische Hochschule zu Ibaraki, an welcher er 10 Semester (Juni 1883 bis August 1887) studierte. Am 22. Februar 1889 wurde ihm die Approbation als praktischer Arzt erteilt. In den Jahren 1890—1895 war er als Oberarzt und 1895—1900 als Direktor in einem Privathospital thätig. In dieser Zeit veröffentlichte er u. a. folgende Schriften:

1. Kurzes Lehrbuch der Augenheilkunde (1897).
2. Diagnose und Therapie der inneren Medizin 2 Bd. (1898).
3. Ueber Therapie von Kak-ke (1898).

Seit Sommersemester 1901 befindet sich der Verfasser behufs Vervollständigung seiner Studien an der hiesigen Universität.
